

UNIVERSITE DE GENEVE
Section de médecine clinique
Institut d'anesthésiologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Marcel GEMPERLE

**DISCOORDINATION
DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES
LORS DU SEVRAGE
DE LA VENTILATION MECANIQUE**

THESE

présentée à la faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Andréas SAURER

de

SIGRISWIL (Berne)

Thèse No 3709

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1978

La faculté de médecine, sur le préavis du professeur Marcel Gemperle, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 23 novembre 1978

Le doyen :
André Cruchaud

Thèse No 3709



Le professeur Marcel Gemperle a accepté de diriger ce travail; je lui en exprime ici ma vive reconnaissance.

Je remercie également le docteur Pierre Suter pour sa précieuse collaboration. Son soutien, ses conseils, et particulièrement son sens didactique m'ont été extrêmement utiles dans l'élaboration de cette recherche.

Mes remerciements s'adressent de même au docteur Jean-Patrice Gardaz pour sa collaboration ainsi qu'à Monsieur Rapin, dessinateur.

Je n'oublierai pas non plus le travail et la sympathique collaboration des infirmières et de Madame Maryse Ivol, secrétaire, qui ont grandement contribué à l'achèvement de cette étude.

A MA FAMILLE

I. INTRODUCTION

Le but de ce travail est de mieux comprendre une situation clinique que nous avons souvent rencontrée dans les soins intensifs de chirurgie : certains patients, après avoir été ventilés artificiellement pendant quelques heures, quelques jours, ou plusieurs semaines, sont incapables de reprendre une respiration spontanée malgré des échanges gazeux adéquats.

Les causes principales de ces essais de sevrage infructueux peuvent être classées de la manière suivante (10) :

A. Augmentation des besoins ventilatoires

- relation espace mort/volume courant augmentée
- production accrue de CO_2

B. Augmentation du travail respiratoire

- résistance augmentée des voies aériennes
- compliance diminuée du système respiratoire
- distension abdominale

C. Faiblesse musculaire

- maladie neuromusculaire
- effet prolongé de médicaments calmants ou myorelaxants
- nutrition insuffisante

D. Discoordination des mouvements respiratoires

Notre étude portera sur la discoordination des mouvements respiratoires comme cause des essais de sevrage infructueux. Mais avant de discuter en détail le problème de la discoordination des mouvements respiratoires, il nous semble judicieux de revoir la mécanique ventilatoire normale.

ABREVIATIONS UTILISEES DANS CE TRAVAIL

Ceff	= Compliance effective
CV	= Capacité vitale
DMR	= Discoordination des mouvements respiratoires
exc	= Excursion thoracique ou abdominale
$F_{I}O_2$	= Fraction inspirée d'oxygène
I/E	= Temps inspiratoire/temps expiratoire
insp	= Inspiration
Mabd	= Mouvement du périmètre abdominal
Mth	= Mouvement du périmètre thoracique
Pabd	= Pression abdominale
$PaCO_2$	= Pression partielle du dioxyde de carbon dans le sang artériel
PaO_2	= Pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel
PEEP	= Positive end-expiratory pressure
Pg	= Pression gastrique
PIT	= Pression intra-trachéale
Ppl	= Pression pleurale
PVC	= Pression veineuse centrale
$t_{exp.}$	= Temps expiratoire
Th exc/	
Abd exc=	Excursion thoracique/excursion abdominale
$t_{insp.}$	= Temps inspiratoire
Vmin	= Ventilation par minute
V_T	= Volume courant
VVM	= Ventilation volontaire maximale

II. PHYSIOLOGIE DE LA MECANIQUE VENTILATOIRE

1. MUSCLES RESPIRATOIRES (5a,5b,6,18)

1.1. Muscles inspiratoires

Diaphragme : Cette large nappe musculaire en forme de dôme, qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale, est le principal muscle inspiratoire. Ses nerfs moteurs quittent la moëlle épinière dans les racines antérieures des 3e au 5e segments cervicaux et descendent par le nerf phrénique. Le diaphragme est amarré tout autour de la circonférence de la partie basse de la cage thoracique; la contraction du muscle abaisse sa partie centrale. En respiration calme, le diaphragme descend; pendant une inspiration maximale sa course peut atteindre 10 cm. Son action principale consiste à agrandir la cavité thoracique vers le bas; mais la contraction de ses fibres costales peut aussi élever les bords des côtes inférieures en augmentant la circonférence du thorax osseux. Le mouvement du diaphragme vers le bas tend à accroître la pression intra-abdominale.

Le diaphragme est le muscle essentiel de l'inspiration pendant l'anesthésie profonde, parce que les autres muscles inspiratoires deviennent inactifs dans les premiers stades de l'anesthésie. On dit alors que la respiration est "abdominale", car la descente et l'ascension du diaphragme s'accompagnent de déplacements de la paroi abdominale. Le diaphragme est aussi essentiel quand les muscles intercostaux sont paralysés au cours d'une maladie ou d'un accident et lorsque le thorax osseux est rigide et immobile. Si le diaphragme est paralysé, la respiration peut également continuer, si le thorax est mobile et si les muscles thoraciques fonctionnent. Dans ces conditions,

cependant, le diaphragme paralysé peut monter au lieu de descendre pendant l'inspiration, ce qui représente un mouvement paradoxal. Ceci est dû au fait que l'augmentation de volume de la cage thoracique diminue la pression intrathoracique et aspire le diaphragme atonique.

Muscles intercostaux externes : Ils sont innervés par les nerfs intercostaux, qui quittent la moëlle épinière entre les 1^{er} et 11^e segments thoraciques. La contraction de ces muscles élève l'extrémité antérieure de chaque côte et la tire en haut et en dehors, augmentant ainsi le diamètre antéropostérieur du thorax osseux. Leur contraction tend aussi les espaces intercostaux et les empêche d'être aspirés à l'intérieur pendant l'inspiration par la pression pleurale plus négative. Selon Comroe les muscles intercostaux, particulièrement ceux qui sont compris entre les 5^e et 9^e côtes, se contractent pendant l'inspiration, chez la plupart des sujets normaux de sexe masculin; mais ils ne sont pas indispensables à la respiration, sauf si le diaphragme est paralysé ou inactif. Si les muscles intercostaux seuls sont paralysés, on note une diminution de tolérance à l'effort. L'immobilisation du thorax osseux par des liens serrés ou par un plâtre diminue la ventilation volontaire maximale (VVM) de seulement 20 à 30 %. Cependant la paralysie de ces muscles entraîne une perte de rigidité des espaces intercostaux. Si ces tissus hypotoniques sont attirés à l'intérieur par la descente du diaphragme, on note une augmentation moindre du volume pulmonaire lors de l'inspiration.

Autres muscles participant à l'inspiration : Les muscles scalènes et stréno-cléido-mastoïdiens sont les plus importants des muscles accessoires de l'inspiration. Selon les études électromyographiques de Campbell (5a), ils ne se contractent pas pendant la respiration tranquille; en fait ils sont inactifs tant que la ventilation minute n'atteint pas 50 à 100 litres/minute. Quand la ventilation dépasse 100 l/min. tous les muscles accessoires sont actifs. Ils comprennent les muscles de la partie postérieure du cou, le trapèze et les muscles du dos.

Les autres muscles accessoires aident l'inspiration, non en augmentant le volume du thorax, mais en réduisant la résistance à l'écoulement de gaz; ceux-ci comprennent : les mylohyodiens, les digastriques, les muscles de l'aile du nez, les muscles des joues, les pauciers, les élévateurs du palais, les muscles de la langue.

1.2. Muscles expiratoires

L'expiration est normalement passive. Pendant la contraction active des muscles inspiratoires, lors d'une inspiration profonde, les tissus élastiques des poumons et du thorax sont étirés et mettent en réserve une certaine énergie potentielle. L'expiration se produit normalement sous l'effet de la rétraction élastique des tissus étirés qui libèrent l'énergie potentielle accumulée. Pour des fréquences ventilatoires très élevées, les muscles expiratoires se contractent activement.

Muscles de l'abdomen : Ce sont les plus importants des muscles expiratoires. Ils comprennent le grand oblique, le grand droit, le petit oblique et le transverse de l'abdomen. Ils sont innervés par des

fibres émergeant des six derniers segments thoraciques et des premiers segments lombaires de la moëlle épinière. La contraction de ces muscles abaisse les côtes les plus basses, fléchit le tronc et, avant tout, augmente la pression intra-abdominale et fait monter le diaphragme.

Les études de Campbell sur l'homme normal montrent que les muscles de l'abdomen sont au repos au cours de la respiration normale (5b); ils restent au repos même si une résistance expiratoire de + 10 cm H₂O est ajoutée. L'homme semble réagir à une augmentation modérée de résistance expiratoire par une inspiration plus profonde, étirant davantage les tissus élastiques et entraînant une force de rétraction élastique plus grande. Les muscles de l'abdomen commencent à montrer une activité quand la ventilation augmente à plus de 40 litres/minute. Ils se contractent énergiquement, quand la ventilation atteint 70 à 90 litres/minute, ainsi que pendant la mesure du volume de réserve expiratoire et au cours de la toux, de l'effort ou du vomissement. Ils sont essentiels pour tout effort nécessitant des pressions d'expulsion élevées. Ils se contractent aussi à la fin d'une inspiration maximale accompagnée d'une fermeture de la glotte; cette contraction interrompt brusquement l'inspiration.

Muscles intercostaux internes : Ce groupe comprend les muscles interchondraux et interosseux, intercostaux moyens et internes; tous sont innervés par les nerfs intercostaux qui ont leur origine du 1^{er} au 11^e segments thoraciques. La contraction de ces muscles abaisse les côtes, les déplace vers le bas et à l'intérieur et tend les espaces intercostaux de telle sorte qu'ils ne bombent pas à l'extérieur pendant des efforts expiratoires tels que la toux.

Diaphragme : Bien qu'il soit principalement un muscle inspiratoire, le diaphragme ne semble pas se relâcher complètement et brusquement à la fin de l'inspiration. Il est encore actif pendant la première partie de l'expiration, probablement pour permettre au thorax de diminuer de volume moins brutalement, afin que l'expiration soit plus lente (6). Après le début de l'expiration, le diaphragme se relâche complètement. Pendant l'expiration passive, il est tiré vers le haut par la force de rétraction élastique des poumons; pendant l'hyperpnée, il est aussi poussé vers le haut par l'augmentation de pression intraabdominale provoquée par la contraction active des muscles de l'abdomen.

2. PRESSIONS (Fig. 1)

2.1. Pression abdominale (5b, 6)

A la fin d'une expiration nous trouvons une pression abdominale positive (environ + 10 cm H₂O) par rapport à la pression atmosphérique. Pendant l'inspiration il y a plusieurs forces qui agissent sur l'abdomen avec des effets antagoniques sur la pression abdominale :

- a) abaissement du diaphragme : augmente la pression intraabdominale
- b) excursion du thorax avec une excursion consécutive de l'abdomen : diminue la pression intraabdominale
- c) mouvement vers le haut du thorax avec étirement de la paroi abdominale et diminution du diamètre antéropostérieur : augmente la pression intraabdominale

La somme de ces forces fait augmenter la pression intraabdominale pendant l'inspiration entre + 5

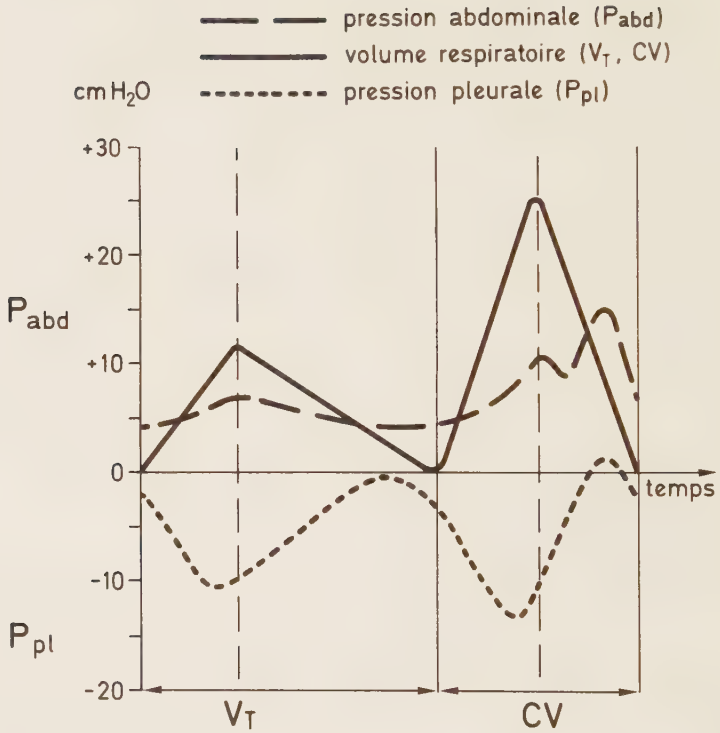


Fig. 1 : représentation schématique de l'évolution du volume respiratoire et des pressions pleurales (P_{pl}) et intra-abdominales (P_{abd}) lors d'un volume courant (V_T) et d'une manoeuvre de la capacité vitale (CV). Diagramme adapté selon Campbell (12b, 12c) et Rossier (14).

et + 10 cm H₂O en moyenne, et elle retombe à la valeur initiale au cours de l'expiration. La courbe de la pression intraabdominale décrit un mouvement dans le sens opposé de celle de la pression pleurale. L'augmentation de la pression intraabdominale est plus grande si l'abdomen est étroitement serré ou si ses parois sont déjà tendues par une ascite ou par une obésité marquée; elle est faible si les muscles de l'abdomen peuvent se relâcher ou sont flasques. Le pic de la pression intraabdominale coïncide avec le pic inspiratoire tandis que le pic de la pression pleurale précède le pic inspiratoire. En augmentant la ventilation au-dessus de 50 l/min. on assiste à l'apparition d'un deuxième pic positif de la pression intraabdominale au cours de l'expiration. Au-dessus d'une ventilation de 100 l/min. le pic expiratoire devient plus important que le pic inspiratoire.

Au cours d'une ventilation volontaire maximale, la pression gastrique monte jusqu'à + 50 cm H₂O au début d'une expiration pour retomber brusquement au début de l'inspiration suivante. Une contraction volontaire de l'abdomen peut faire monter la pression gastrique jusqu'à 300 - 400 cm H₂O. L'inspiration maximale se termine brusquement par une fermeture de la glotte, une contraction des muscles abdominaux et une élévation importante de la pression intraabdominale.

2.2. Pression pleurale (5c, 16)

A la fin d'une expiration normale la pression pleurale est négative (en moyenne - 5 cm H₂O) par rapport à la pression atmosphérique. Au cours de l'inspiration on assiste à une négativisation de cette pression due à la descente du diaphragme et l'ex-

cursion du thorax; la pression pleurale atteint son pic négatif avant la fin de l'inspiration. Au cours de l'expiration elle revient lentement à sa valeur initiale, sans devenir positive. Lors d'une expiration forcée elle développe un pic en direction positive et rejoint plus tard le point de départ de la prochaine inspiration. Ce pic positif au cours d'une expiration forcée s'explique par la contraction des muscles expiratoires (paroi abdominale, intercostaux internes).

3. VOLUMES RESPIRATOIRES (5b, 16, 18)

Pendant une respiration normale l'inspiration représente $1/3$, l'expiration $2/3$ du temps d'un cycle respiratoire. La courbe montre un pic de volume inspiratoire et non un plateau; l'expiration est rapide au début pour se ralentir par la suite et se terminer par une pause respiratoire. En cas de tachypnée l'inspiration et l'expiration se partagent équitablement le temps d'un cycle respiratoire.

III. DISCOORDINATION DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES

Nous parlons de discoordination des mouvements respiratoires (DMR) quand les mouvements thoraciques et abdominaux ne sont pas coordonnés, c'est-à-dire, la paroi abdominale et la paroi thoracique ne bougent pas simultanément dans la même direction et parallèlement au volume courant.

Les principales étiologies d'une discoordination des mouvements respiratoires sont :

- A. Une atteinte du nerf phrénique
(intervention thyroïdienne, médiastinale etc...)
- B. Une paralysie des muscles intercostaux
(p.e. paraplégie haute)
- C. Un volet costal, dont le creusement est plus important que l'extension des parties indemnes du thorax
- D. Une discoordination sans cause anatomique décelable, ou "fonctionnelle".

Le but de ce travail est d'examiner l'incidence et les caractéristiques de la discoordination des mouvements respiratoires sans cause anatomique décelable lors du sevrage de la ventilation mécanique.

A. DESCRIPTION DE LA DMR DANS LA LITTÉRATURE

La première description de la discoordination des muscles respiratoires a été faite par Hoover en 1920 (11). Il a signalé une incursion du rebord costal pendant l'inspiration chez des patients présentant une maladie obstructive chronique avancée des voies aériennes. En 1965 Comroe (6) a fait remarquer que, dans l'emphysème obstructif, si le thorax est agrandi et si le diaphragme est déjà en position horizontale pendant l'expiration, les fibres musculaires diaphragmatiques se raccourcissent horizontalement pendant l'inspiration et tirent sur le rebord costal; ceci produit une incursion de la partie inférieure du thorax, un mouvement qui s'oppose à l'inspiration.

En 1964, Bergofsky (4) a décrit des mouvements respiratoires incoordonnés chez des sujets sains évoquant une descente diaphragmatique pendant l'expiration. En 1967, Agostoni et Torri (2) ont observé chez des sujets normaux au cours d'un exercice d'hyperventilation des contractions de la musculature abdominale avant la fin de l'inspiration.

L'expansion du thorax au cours d'une expiration a été considérée par Pontoppidan (15) comme une contre-indication du sevrage de la ventilation mécanique. Pontoppidan en 1972 (14) et Petty en 1973 (13) ont décrit des mouvements thoraciques et abdominaux anormaux chez des patients présentant une insuffisance respiratoire.

La première investigation proprement dite de la discoordination des muscles respiratoires a été faite par Ashutosh, Gilbert et al. en 1975 (3). Ils ont décrit une discoordination des muscles respiratoires

chez 13 sur 30 malades atteints d'une maladie pulmonaire chronique obstructive. Chez ces patients, le volume courant suivait les mouvements thoraciques; la discoordination avait lieu entre les mouvements abdominaux d'une part et les mouvements thoraciques et le volume courant d'autre part. La mortalité parmi ces patients atteints d'une discoordination a été significativement plus élevée que chez ceux qui ne présentaient pas cette discoordination.

En 1977, ces mêmes auteurs (7) ont démontré que, chez des patients atteints d'une insuffisance respiratoire aiguë caractérisée par une PaO_2 inférieure à 50 mmHg, la discoordination des muscles respiratoires était le meilleur facteur pour prédire la nécessité d'une intubation et d'une assistance ventilatoire au cours de cette maladie.

La même année, Sharp, Goldberg et al. (17) ont enregistré les mouvements thoraciques et abdominaux chez 30 malades avec une atteinte pulmonaire chronique obstructive. Ils ont trouvé également 13 cas de discoordination, caractérisée par une incursion abdominale lors de l'inspiration et l'excursion thoracique; dans quelques cas, ils ont pu montrer par radioscopie une ascension diaphragmatique lors de l'inspiration. Ils ont constaté le même type de discoordination chez deux patients atteints d'une tétraplégie haute accompagnée d'une paralysie diaphragmatique qui ne respiraient qu'avec les muscles du cou. Chez 20 patients ils ont pu faire le test de la ventilation maximale volontaire et ils ont déclenché une discoordination des muscles ventilatoires chez 14 malades. Ils concluent que la discoordination des muscles respiratoires chez des patients présentant une atteinte pulmonaire chronique obstructive, s'explique principalement par une dysfonction diaphragmatique.

B. PATIENTS ET METHODES

1) Patients

Nous avons investigué 29 malades. 6 patients ont été étudiés parce qu'ils présentaient des signes cliniques d'une discoordination des mouvements respiratoires; ils ont subi des interventions chirurgicales diverses. Les 23 sujets restants ont été choisis en fonction de leurs lésions thoraciques et abdominales: soit neuf cas de sternotomie, trois cas de laparotomie, quatre cas de thoracotomie et sept cas sans lésions ni thoraciques ni abdominales. Toutes les mesures ont été faites en position couchée, la tête légèrement surélevée. Les diagnostics et d'autres indications cliniques sont résumés dans le tableau I. Etant donné que la mesure de la pression veineuse centrale (PVC) et de la pression intragastrique (Pg) était nécessaire, seuls des patients qui ont eu pour des raisons thérapeutiques ou diagnostiques une voie veineuse centrale et une sonde gastrique ont été inclus dans cette étude. Toutes ces investigations n'ont modifié en aucune manière le traitement médical proprement dit.

2) Méthodes

Les volumes courants ont été mesurés au moyen d'un pneumotachographe (No 47303 A Hewlett-Packard).

Les variations du périmètre thoracique et abdominal ont été estimées au moyen des différences de pressions pendant le cycle respiratoire mesurées dans un tuyau de caoutchouc fixé par une ficelle sur la partie antérieure du thorax et sur l'abdomen (Fig.2) (9, 12).

Ces mesures permettent de mettre en évidence la direction du mouvement mais ne donnent pas d'indica-

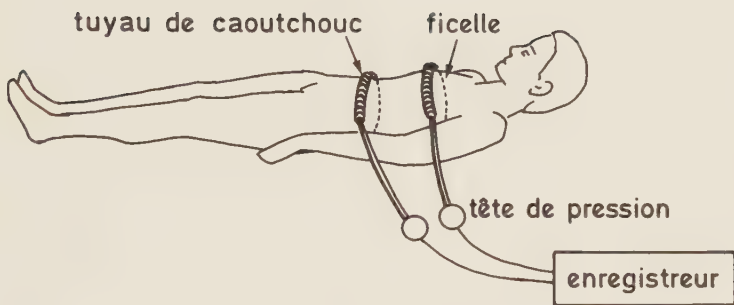


Fig. 2 : mesures des variations du périmètre thoracique et abdominal.

tion directe sur la participation quantitative du thorax et de l'abdomen aux volumes respiratoires. Par contre, il est possible de déduire la variation du volume intrathoracique de la variation du périmètre thoracique qui sont liées par une relation grossièrement linéaire (5d).

Les variations de la pression pleurale ont été estimées par les variations de la PVC, déterminée au moyen d'une voie veineuse centrale branchée sur une tête de pression (Statham P-23 Id). La validité de cette mesure comme témoin des variations de la pression intrapleurale a été proposée par Gillard (8).

La pression gastrique a été mesurée par une sonde gastrique remplie d'eau, branchée sur une tête de pression. Pour l'estimation de la pression intra-abdominale sous-diaphragmatique, nous avons soustrait 11 cm H_2O de la pression gastrique pour tenir compte de la pression hydrostatique agissant sur l'estomac, en moyenne 8,5 cm H_2O et la pression exercée par le tonus gastrique, environ 2,5 cm H_2O (1). Toutes les mesures ont été enregistrées sur un enregistreur (Hewlett-Packard No 7758 A).

3) Définition

Nous avons défini la discoordination en fonction du décalage du mouvement thoracique et du mouvement abdominal par rapport au volume courant. Nous parlons dans ce travail de discoordination si ce décalage est supérieur à 1/10 du temps du cycle respiratoire correspondant.

C. RESULTATS

1) Mesures et calculs (tableau I)

Sur notre échantillon de 29 malades examinés nous en avons trouvé 11 présentant une discoordination selon notre définition, et parmi ceux-ci trois avaient des répercussions sur le sevrage de la ventilation mécanique. Les sternotomies pour chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle représentent 40 % sur le total des patients; dans le groupe de malades avec discoordination, elles représentent le 66 %. Chez les 4 sujets avec thoracotomie pour chirurgie pulmonaire, nous n'avons jamais découvert de discoordination. Les deux patients avec discoordination sans intervention ni thoracique ni abdominale ont présenté une discoordination abdominale; le premier a subi une intervention neurochirurgicale, le deuxième était un volontaire au cours d'un exercice d'hyperventilation.

L'âge moyen est de quarante-trois ans pour les patients sans discoordination et de quarante-sept ans pour ceux avec discoordination.

La fréquence respiratoire moyenne de tous les patients examinés est de 18 mouvements/minute, tandis que le groupe de patients avec discoordination et répercussion sur le sevrage de la ventilation mécanique se caractérise par une tachypnée au-dessus de 40.

Le volume courant est entre 370 - 550 ml; la ventilation par minute est entre 6,4 et 9.4 litres, sauf pour le groupe avec discoordination et sevrage retardé où elle augmente à 15 litres/minute.

L'échange gazeux est moins bon, sans être insuffisant, dans le groupe avec discoordination et sevrage

TABLEAU I : Paramètres en fonction des différents groupes de patients avec et sans discoordination des mouvements respiratoires

	Nb de patients avec discoordination	Age des patients avec discoordination	Fréquence resp./min.	V _T	V _{min.}	P _a O ₂ avec une F _I O ₂ de 40% +	Ceff	t _{insp.}		Excursion thoracique		décalage relatif(%) †	
								t _{exp.}	excursion abdominale				
Laparotomie	2	3	28	56	15	550	8,2	-	-	0,47	0,8	4	
Thoracotomie	0	4	-	64	16	400	6,4	-	-	32	0,48	3	
Sternotomie	7	5	54	47	18	370	6,6	-	-	34	0,52	2	
Sans intervention ni lésion thoracique ou abdominale	2	6	44	31	20	475	9,4	-	-	0,66	0,9	6	
Patients sans discoordination *	-	18	-	43	17,5	440	7,5	-	-	30	0,55	3,7	
Patients avec discoordination *	11	-	47	-	19,5	430	9,4	123	37	31	0,66	0,8	30
Discoordination sans manifestation clinique	5	-	54	-	18	450	7,5	140	37	28	0,64	0,7	20
Discoordination clinique sans répercussion sur sevrage	3	-	42	-	15	400	6,2	123	33	35	0,77	1,5	35
Discoordination avec sevrage retardé	3	-	43	-	43	420	15	85	39	29	0,60	0,3	35

* Les valeurs indiquées sont les moyennes des résultats obtenus chez les patients étudiés.

+ Les gazométries ont été faites pendant nos investigations.

+ Par ce terme nous entendons le décalage des mouvements thoraciques ou abdominaux par rapport au volume courant exprimé en pourcentage du cycle respiratoire correspondant.

ge retardé que dans les autres groupes de discoordination.

La compliance effective (C_{eff}) exprimée par le rapport $\frac{V_T}{PIT-PEEP}$ (volume courant/pression intratrachéale

moins le PEEP) sous ventilation mécanique est sensiblement la même pour chaque groupe de patients avec discoordination.

Le rapport temps inspiratoire/temps expiratoire (I/E) est autour de 0,5 chez des sujets en bonne santé (5 b). Ce rapport augmente, c'est-à-dire la partie expiratoire du cycle respiratoire diminue, dans le groupe de patients sans intervention thoracique ou abdominale et dans tous les groupes de patients avec discoordination.

En position couchée, le rapport excursion thoracique/excursion abdominale (Th exc/Abd exc) est d'environ 0,5 chez les sujets sains (5 e). Ce rapport augmente dans la majorité de nos cas; particulièrement les sujets ayant subi une thoracotomie ont une ventilation thoracique très marquée (Th exc/Abd exc moyen à 2,6). Par contre, nos patients présentant une discoordination avec répercussion sur le sevrage ont une ventilation abdominale très importante (Th exc/Abd exc moyen à 0,3).

Le décalage des mouvements thoraciques ou abdominaux par rapport au volume courant est de 2 à 6 % pour les patients sans discoordination et de 35 % pour ceux avec discoordination.

2) Exemples de quelques enregistrements typiques

Abréviations utilisées

exc = excursion thoracique ou abdominale

insp = inspiration

M_{abd} = mouvement du périmètre abdominal

M_{th} = mouvement du périmètre thoracique
 P_g = pression gastrique
 PVC = pression veineuse centrale
 V_T = volume courant

Le décalage des mouvements thoraciques et abdominaux est toujours calculé par rapport à la courbe du volume courant et en pourcentage du temps du cycle respiratoire correspondant.

Sujet sain et eupnéique (Fig. 3)

Au cours d'une inspiration, nous assistons à une négativisation de la PVC, reflétant la pression intrathoracique et à une positivisation de la pression gastrique reflétant la pression abdominale. La négativisation maximale de la PVC ne précède pas le pic inspiratoire (16) mais coïncide avec lui ou le suit même. La courbe de la pression gastrique est légèrement en retard par rapport à celle du volume courant. Finalement, il faut remarquer le très faible décalage des mouvements abdominaux, thoraciques et du volume courant entre eux. Les mouvements abdominaux sont légèrement en avance sur le volume courant qui précède les mouvements thoraciques.

Hyperventilation volontaire chez un sujet sain (Fig.4)

L'inspiration et l'expiration se partagent équitablement le temps d'un cycle respiratoire. En ce qui concerne la pression gastrique, nous pouvons constater deux pics positifs; le premier coïncidant exactement avec la fin de l'inspiration et un deuxième au cours de l'expiration, ce qui est superposable aux observations faites par Campbell (5 b).

D'autre part, il faut relever une discoordination nette des mouvements abdominaux par rapport au volume courant et aux mouvements thoraciques.

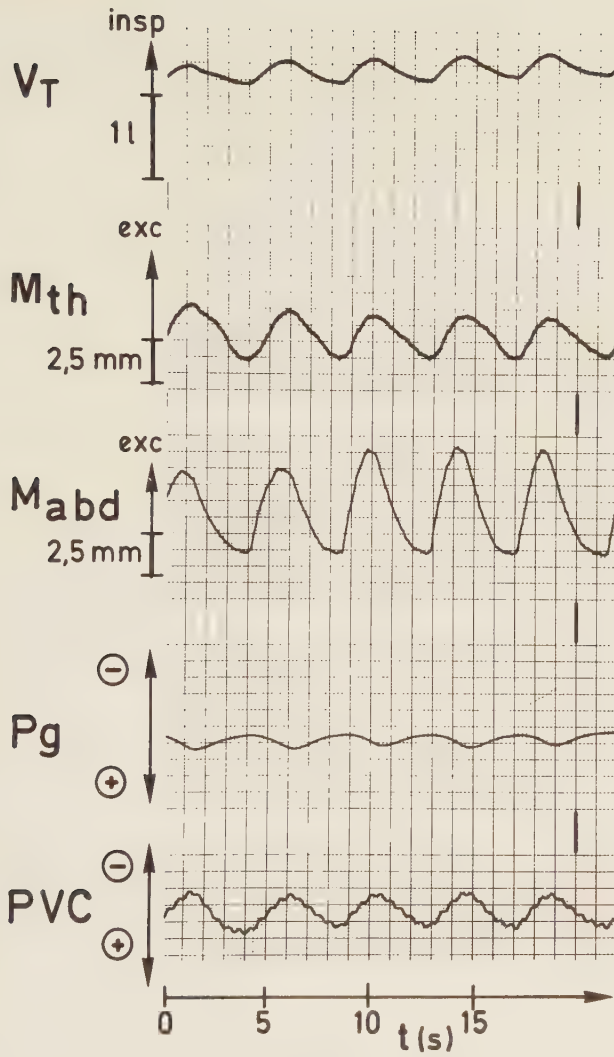


Fig. 3 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques, mouvements abdominaux, pression gastrique et PVC chez un sujet sain et eupnéique.

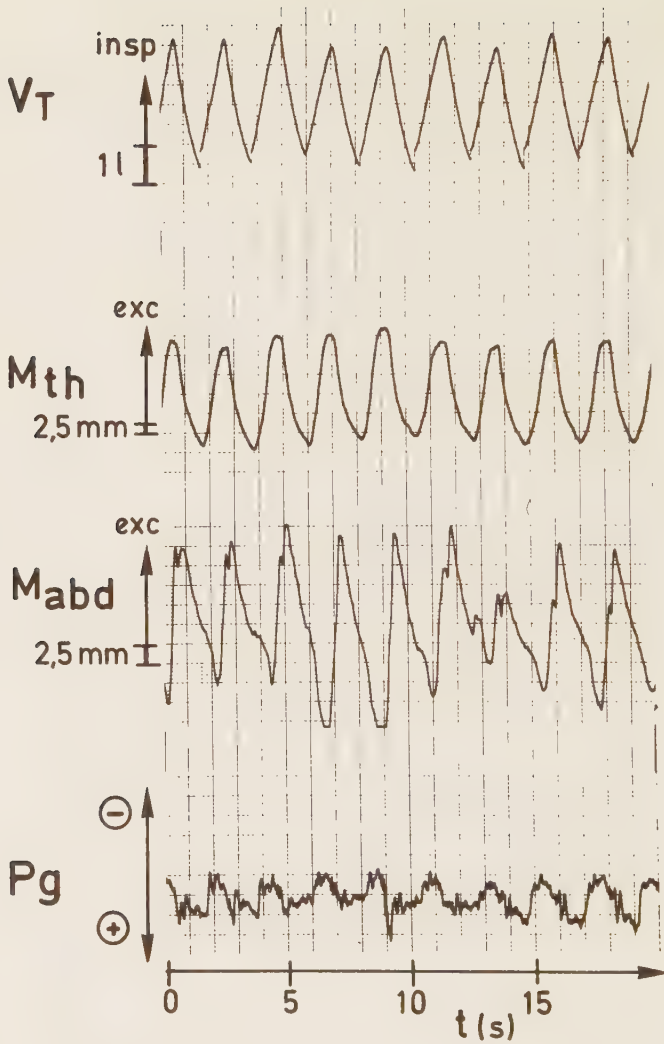


Fig. 4 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques, mouvements abdominaux, pression gastrique chez un sujet sain et polypnéique.

Le début de l'excursion abdominale est en retard de 30 % sur le début de l'inspiration; la fin de l'excursion abdominale ne montre plus qu'un retard de 10 % sur la fin de l'inspiration.

Sujets avec discoordination

Au cours de l'interprétation des courbes, nous nous sommes rendus compte qu'il y a différents types de discoordination. La première distinction était à faire entre discoordination thoracique et discoordination abdominale. Nous parlons de discooordination thoracique quand la courbe des mouvements thoraciques n'est pas parallèle au volume courant; pour la discoordination abdominale, ce sont des mouvements abdominaux qui ne suivent pas le volume courant. A l'intérieur de ces deux groupes principaux, nous pouvons faire des distinctions supplémentaires selon que la discoordination touche le début ou la fin de l'inspiration ou les deux à la fois.

Dans la figure 5, nous voyons une représentation graphique du volume courant, des mouvements thoraciques et abdominaux chez un sujet présentant une discooordination thoracique caractérisée par un retard du début de l'excursion thoracique.

Dans la figure 6, le tracé de ce patient présente un retard du début de l'excursion thoracique de 30 % environ sur le début du volume courant inspiré. En plus, l'incursion abdominale se fait bien plus rapidement (0,2 sec.) que l'incursion thoracique et l'expiration correspondante (2 sec.) ce qui peut être interprété cliniquement comme une discoordination. Chez ce malade la fin de l'excursion thoracique est de 10 % en retard sur la fin de l'inspiration (volume courant) et de l'excursion abdominale.

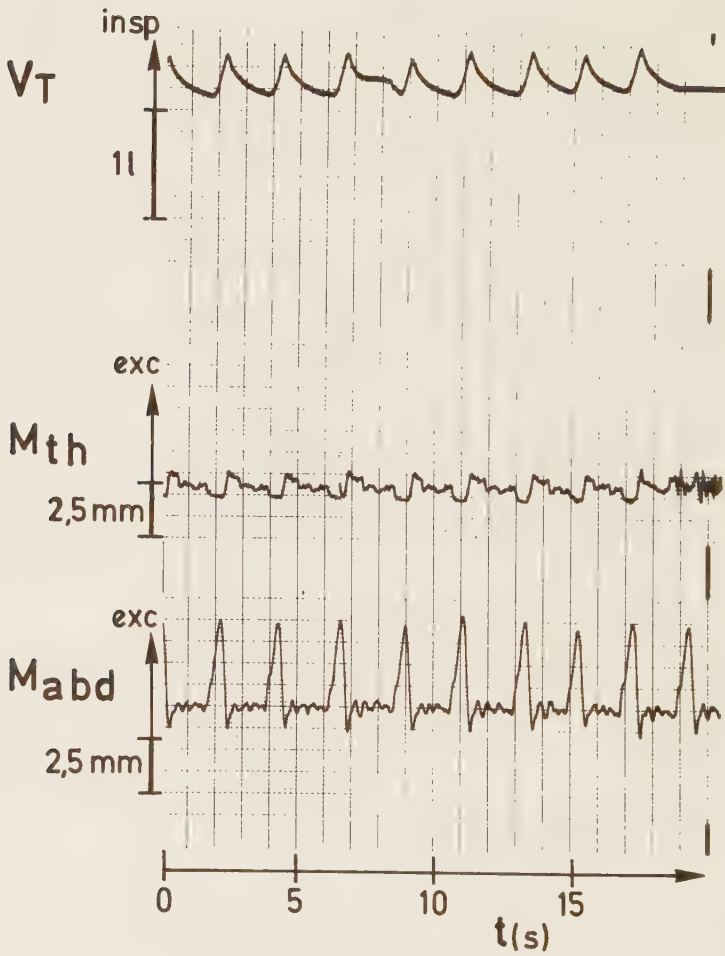


Fig. 5 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques et mouvements abdominaux chez un sujet présentant une discoordination thoracique caractérisée par un retard du début de l'excursion thoracique.

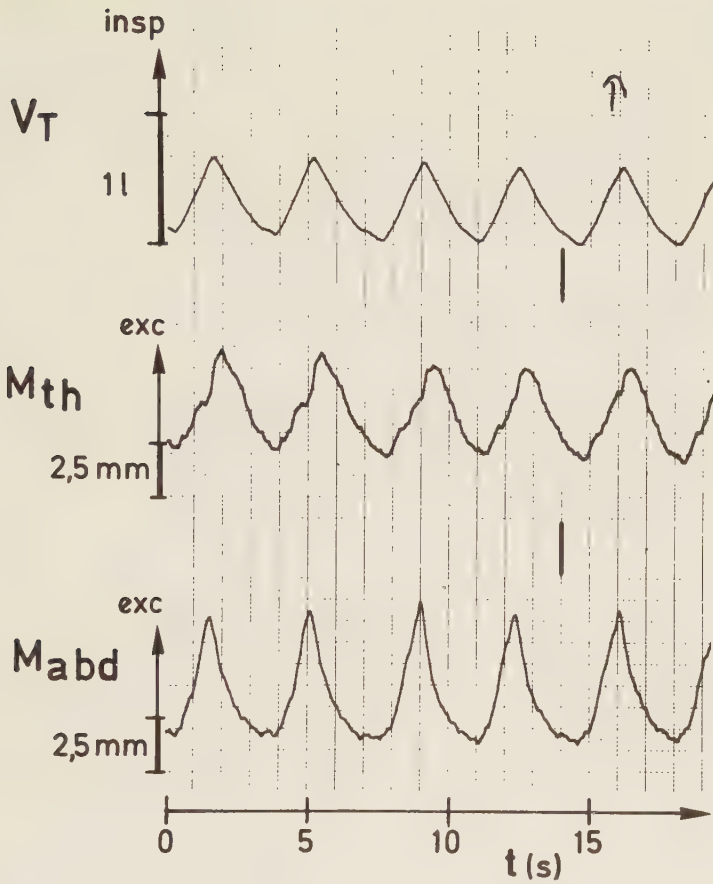


Fig. 6 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques et mouvements abdominaux chez un sujet présentant une discoordination thoracique caractérisée par un retard de la fin de l'excursion thoracique.

Chez un autre malade (Fig. 7), nous avons observé un retard de 30 % de toute la courbe des mouvements thoraciques par rapport à celle des volumes courants. La courbe des mouvements abdominaux fait une incursion très rapide, bien plus rapide que l'expiration ou l'incursion des mouvements thoraciques pour décrire par la suite un mouvement horizontal jusqu'à la prochaine excursion abdominale.

Le décalage entre les mouvements thoraciques d'un côté, et les mouvements respiratoires et abdominaux de l'autre côté est total chez le patient représenté dans la figure 8, de telle façon que le début de l'excursion thoracique coïncide avec la fin de l'excursion abdominale.

Une discoordination thoracique et abdominale est présente chez un autre malade (Fig. 9). Il y a d'une part une avance de 30 % du mouvement thoracique sur celui du volume respiratoire; d'autre part, le début de l'excursion abdominale est également en avance sur le début de l'inspiration.

Nous avons observé plusieurs cas similaires de discoordination abdominale.

Le tableau II montre que la discoordination thoracique est aussi fréquente que la discoordination abdominale. Les décalages de toute la courbe thoracique ou abdominale sont plus fréquents que les décalages uniquement du début ou de la fin de l'incursion thoracique ou abdominale.

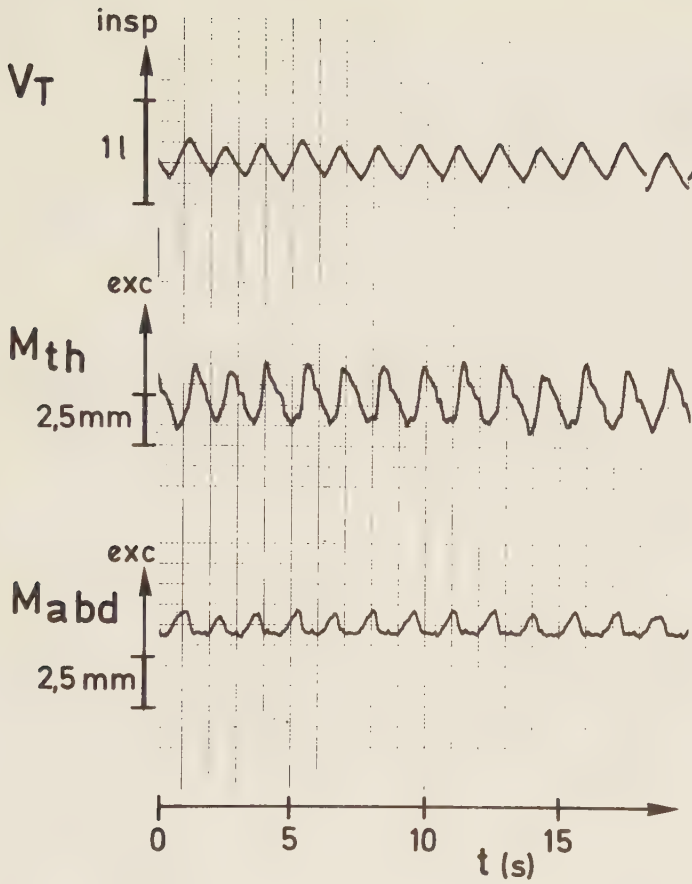


Fig. 7 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques et mouvements abdominaux chez un sujet présentant une discoordination thoracique caractérisée par un retard de toute l'excursion thoracique.

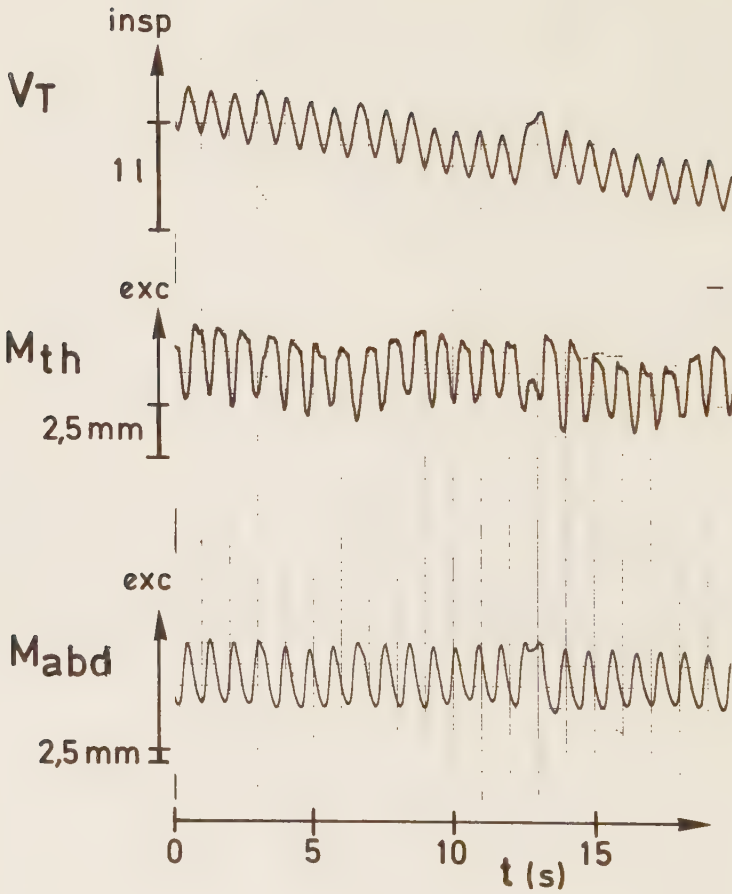


Fig. 8 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques et mouvements abdominaux chez un sujet présentant une discoordination thoracique caractérisée par un décalage total de toute l'excursion thoracique.

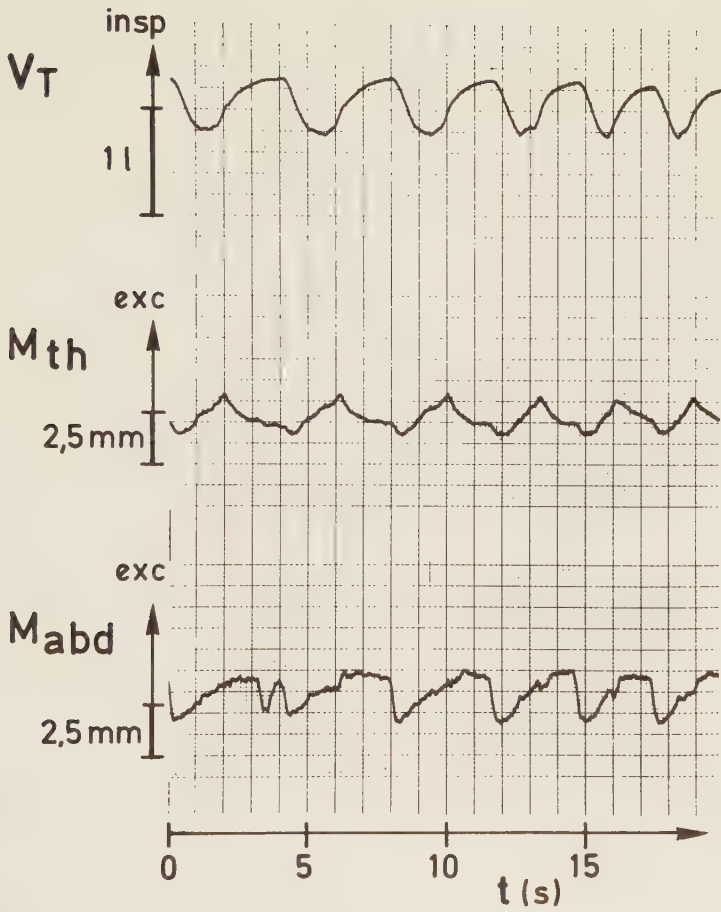


Fig. 9 : représentation graphique de V_T , mouvements thoraciques et mouvements abdominaux chez un sujet présentant une discoordination thoracique et abdominale.

TABLÉAU II CLASSIFICATION SELON LE TYPE DE DISCOORDINATION *

THORAX				ABDOMEN			
début excursion	fin excursion	décalage partiel	décalage total	début excursion	fin excursion	décalage partiel	décalage total
trop 1x tard	trop 2x tard	trop 2x tard	1x			trop 1x tard	1x
		trop 1x tôt		trop 2x tôt		trop 2x tôt	
		  		 		  	 

 discoordination sans manifestations cliniques

 discoordination clinique sans répercussions respiratoires importantes

 discoordination clinique avec répercussions sur le sevrage de la ventilation artificielle

* Certains patients ont présenté deux types de discoordination.

D. DISCUSSION

Le résultat le plus intéressant de cette étude est l'observation que plus d'un tiers des sujets examinés ont présenté une discoordination des mouvements respiratoires selon la définition utilisée. Cependant qu'un dixième environ des patients investigués ont eu une discoordination rendant impossible le sevrage de la ventilation mécanique. L'âge ne paraît pas avoir d'influence sur l'incidence de la discoordination. Nous avons cependant observé une corrélation frappante entre une tachypnée importante et la discoordination des mouvements respiratoires avec répercussion sur le sevrage de la ventilation artificielle. Chez un sujet sain, nous avons pu produire une discoordination abdominale par une hyperventilation (Fig. 4), caractérisée par un retard du début de l'excursion abdominale. Sharp, Goldberg et al (17) ont pu déclencher une discoordination, également de type abdominal, en faisant hyperventiler des patients présentant un syndrome obstructif.

Le volume courant a été similaire pour tous les patients étudiés et il n'y a pas eu d'hypoventilation alvéolaire chez les malades présentant une tachypnée et une discoordination avec répercussion sur le sevrage. Par contre, la ventilation par minute est significativement plus élevée pour le groupe avec discoordination et sevrage retardé, ce qui est le résultat de leur tachypnée avec un volume courant semblable à celui des autres patients.

L'échange gazeux est plus perturbé dans le groupe avec discoordination et sevrage retardé que dans les autres groupes avec discoordination. Les pressions partielles d'oxygène et de CO_2 dans le sang artériel ne devraient cependant pas pouvoir constituer un

stimulus chimique du centre respiratoire et expliquer une hyperventilation (tableau I). L'hyperventilation observée chez ces patients avec discoordination et sevrage retardé ainsi qu'une gazométrie artérielle normale peut être due à une production élevée de CO_2 et/ou une augmentation de l'espace mort physiologique.

La compliance effective du système respiratoire ne varie que peu en fonction des différents groupes examinés; en particulier, elle n'est pas diminuée dans le groupe de malades présentant une discoordination avec sevrage retardé.

Le paramètre le plus explicite pour différencier les patients sans discoordination de ceux avec discoordination est le décalage des mouvements thoraciques ou abdominaux par rapport au volume courant : chez les patients sans discoordination, le décalage moyen est de 3,7 %; chez les patients avec discoordination de 35 %. Nous avons par ailleurs utilisé ce facteur comme définition de la discoordination.

Chez les sujets sains, la courbe des mouvements abdominaux précède légèrement celle du volume courant, elle-même suivie par celle des mouvements thoraciques; chez nos patients examinés, ni le type d'incision chirurgicale subie, ni la discoordination ne font changer cette chronologie, à part quelques rares exceptions. La discoordination avec répercussion sur le sevrage n'est pas associée à un type particulier de discoordination. Un même type de discoordination avec un décalage identique peut ou ne peut pas donner des répercussions sur le sevrage.

Une variable qui ne permet pas de caractériser une discoordination est le rapport temps inspiratoire abdominal/temps inspiratoire thoracique ou temps expiratoire abdominal/temps expiratoire thoracique, qui est égale à 1 chez le sujet normal (5e). Ce rapport a un intérêt quand il s'agit d'une discoordination ne touchant que le début ou la fin de l'excursion; si c'est un décalage de toute la courbe thoracique ou abdominale nous avons généralement un rapport de 1. Ce rapport permet seulement dans des cas particuliers de quantifier l'importance de la discoordination; en plus, il permet de suivre l'évolution dans le temps de certaines discoordinations à condition qu'elles ne changent pas de type.

E. CONCLUSIONS

- Le décalage des mouvements thoraciques ou abdominaux par rapport au volume courant est le meilleur moyen pour déceler et quantifier une discoordination des mouvements respiratoires et de distinguer les différents types de discoordination entre eux.
- Nous avons trouvé chez 11 patients sur 29 un décalage supérieur à 10 % du temps du cycle respiratoire, c'est-à-dire dans 38 % des cas.
- L'hyperventilation volontaire chez un sujet sain peut entraîner une discoordination.
- Il existe différents types de discoordination; une discoordination thoracique et une discoordination abdominale avec pour chacune la possibilité d'un décalage de tout le mouvement ou seulement d'une partie par rapport au volume courant. Sur ces 11 cas de discoordination des mouvements respiratoires, il y en avait 5 avec une discoordination détectée par la technique utilisée, sans manifestation clinique. Parmi les 6 avec une discoordination cliniquement visible, il y en avait 3 avec répercussion sur le sevrage de la ventilation artificielle. Ces trois patients ont présenté une discoordination thoracique et la ventilation a été de prédominance abdominale (diaphragmatique); ils n'ont pu être sevrés de la ventilation artificielle à cause de cette discoordination des mouvements respiratoires. Ils étaient tous tachypnéiques au-dessus de 40 par minute, avec des volumes courants normaux de 400 ml. Dans ce groupe, les échanges gazeux étaient moins bons que dans les autres groupes de discoordination, mais encore largement suffisants ($\text{PaO}_2 = 85 \text{ mmHg}$, PaCO_2 et pH normaux) pour ne pas constituer un stimu-

lus chimique du centre respiratoire. La compliance du système respiratoire ne semble pas différencier ces sujets des autres.

- Un des facteurs responsables de la discoordination avec répercussion sur le sevrage pourrait être la tachypnée, car d'une part tous les patients avec une discoordination et répercussion sur le sevrage ont été tachypnéiques au-dessus de 40 et d'autre part une discoordination peut être déclenchée par une hyperventilation chez un sujet sain; ces constatations rendent peu probable un trouble central comme cause de la discoordination. Chez les patients étudiés, la tachypnée n'est pas secondaire à une hypoxie, à une hypercarbie, à une acidose, à une hypoventilation alvéolaire ou à une diminution de la compliance, mais elle pourrait être due à une production élevée de CO_2 et/ou une augmentation de l'espace mort physiologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGOSTINI, E. : Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes. J. Appl. Physiol. 15 : 1087-1092, 1960.
2. AGOSTINI, E., TORRI, G. : An analysis of the chest wall motions at high values of ventilation. Resp. Physiol. 3 : 318-332, 1967.
3. ASHUTOSH, K., GILBERT, R., AUCHINCLOSS, J.H., PEPPI, D. : Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 67 : 553-557, 1973.
4. BERGOFSKY, E. : Quantitation of the function of respiratory muscles in normal individuals and quadriplegic patients. Arch. Phys. Med. Rehab. 45 : 575-580, 1964.
- 5a. CAMPBELL, E.J., AGOSTONI, E., NEWSOM DAVIS, J. : The respiratory muscles. Second edition. Lloyd-Luke, London, 1970, p. 181-183.
- 5b. idem, p. 175-179.
- 5c. idem, p. 96-105.
- 5d. idem, p. 26-35.
- 5e. idem, p. 39.
6. COMROE, J.H. Jr : Physiology of respiration. Second edition. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1975, p. 94-98.
7. GILBERT, R., ASHUTOSH, K., AUCHINCLOSS, J.H., SHANSUDDIN, R., PEPPI, D. : Prospective study of controlled oxygen therapy. Chest 71 : 456-462, 1977.
8. GILLARD, C., GOSSART, J.P., DIERCKX, M., MAUROY, M. : Exploitation d'une méthode originale de mesure automatique et continue de la résistance bronchique et de l'élasticité bronchopulmonaire en unité de soins intensifs, chez le sujet en respiration spontanée ou assistée. Fonction respiration et anesthésie-réanimation. Ann. Anesth. Franç. p. 531-541, 1974.
9. GREEN, J.H. : An introduction to human physiology. 3rd edition. Chapter 5 : Respiration. Oxford Medical Publication, London, 1974, p. 64-65.

10. HEDLEY-WHYTE, J., BURGESS, G.E., FEELEY, T.W., MILLER, M.G. : Applied Physiology of Respiratory Care. Little, Brown, Boston, 1976, p. 143.
11. HOOVER, C.F. : Definitive percussion and inspection in estimating the size and contour of the heart. J.A.M.A. 75 : 1625-1632, 1920.
12. NIMS, L.F. : Anatomy and physics of respiration, chapter 40, section VII. In : Textbook of physiology, FULTON J.F. (ed.). Saunders, Philadelphia, 1955, p. 807-812.
13. PETTY, T.L., HUDSON, L.D., NEFF, T.A. : Methods of ambulatory care. Med. Clin. N. Am. 57 : 751-762, 1973.
14. PONTOPPIDAN, H., GEFFIN, B., LOWENSTEIN, E. : Acute respiratory failure in the adult. N. Engl. J. Med. 287 : 690-698, 743-752, 799-806, 1972.
15. PONTOPPIDAN, H., LAVER, M.B., GEFFIN, B. : Acute respiratory failure in the surgical patient. Adv. Surg. 4 : 163-254, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1970.
16. ROSSIER, P.H., BUHLMANN, A.A. : Klinische Pathophysiologie der Atmung. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New-York, 1970, p. 5.
17. SHARP, J.T., GOLDBERG, N.B., DRUZ, W.S., FISHMAN, H.C., DANON, J. : Thoracoabdominal motion in chronic obstructive pulmonary disease. Am. Rev. Resp. Dis. 115 : 47-56, 1977.
18. WEST, J.B. : Respiratory physiology. The essentials. Williams and Wilkins, Baltimore, 1974, p. 89-91.

